

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N° 343

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Georges VOULPIOTIS

Né le 12 octobre 1900, à Athènes

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'HYPERPLASIE MUSCULAIRE
AU COURS DES CANCERS GASTRIQUES

(Travail fait dans le Service du Docteur F. Ramond
à l'Hôpital Saint-Antoine)

Professeur : M. FERNAND BEZANÇON, président

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1932

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Georges VOULPIOTIS

Né le 12 octobre 1900, à Athènes

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'HYPERTROPHIE MUSCULAIRE
AU COURS DES CANCERS GASTRIQUES

(Travail fait dans le Service du Docteur F. Ramond
à l'Hôpital Saint-Antoine)

Professeur : M. FERNAND BEZANÇON, président

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1932

DOYEN... M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	LENORMANT.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MENÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.....	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.....	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Professeurs sans chaire.....	MAUCLAIRE.
	MULON.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiatrie.
 N. Physiologie.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 DOGNON Physiologie.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GARNIER Pathologie expérimentale.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HOVELACQUE . Anatomie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAITRE Oto-rhino-laryngologie.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MILLOT Histologie.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PIÉDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VERNE Histologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET Pharmacologie.
 GUÉNIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 RETTERER Histologie.
 ZIMMERN Physiologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI Clinique médicale.
CHIRAY Clinique médicale.
DEBRÉ Clinique médicale.
DUVOIR Clinique médicale.
FIESSINGER .. Clinique médicale.
LAIGNEL-LEVASTINE. Clinique médicale.
BASSET Clinique chirurgicale.
CHEVASSU Clinique chirurgicale.

MM.

HEITZ-BOYER Clinique chirurgicale.
MATHIEU Clinique chirurgicale.
MOCQUOT Clinique chirurgicale.
PROUST Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ... Clinique chirurgicale.
LE LORIER ... Clinique chirurgicale.
LÉVY-SOLAL .. Clinique obstétricale.
METZGER Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les muti- lés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.....		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Dont la vie fut pour nous le meilleur des enseignements.

A MA MÈRE

Qui nous a toujours entouré de la plus douce affection et d'un dévouement sans bornes, s'imposant pour nous les plus lourds sacrifices ; je suis heureux d'offrir ici ce faible témoignage de ma profonde reconnaissance et de mon amour filial.

A MES FRÈRES, BELLES-SŒURS ET TOUS LES MIENS

AU DOCTEUR EMILE BOROS

En gage de notre amitié toute fraternelle qui nous unit.

A MES CAMARADES D'ÉTUDES ET AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FERNAND BEZANÇON

Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse. Hommage de gratitude et de
respect.*

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR FÉLIX RAMOND

Médecin des Hôpitaux
Officier de la Légion d'honneur

*En témoignage de notre respec-
tueux attachement et de notre sin-
cère gratitude.*

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ D'ATHÈNES

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE PARIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. le Professeur WIDAL, *in memoriam*.

M. le Professeur TEISSIER »

M. le Professeur JEANSELME »

M. le Docteur LORTAT-JACOB »

M. le Professeur GUILLAIN

M. le » CLAUDE

M. le » LEGUEU

M. le » SÉBILEAU

M. le » VACQUEZ

M. le Professeur agrégé LÉVY-SOLAL

M. le Docteur LAUBRY

M. le Docteur BABINSKI

AUX DOCTEURS

MM. D. ROUTIER, BRAUN, H. NOEL, CH. JAC-
QUELIN, P. CHÊNE, ZIZINE, DANYS

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'HYPERPLASIE MUSCULAIRE
AU COURS DES CANCERS GASTRIQUES

Préface

C'est pour nous un très agréable devoir, au moment où nous écrivons cette thèse, de dire notre gratitude et notre reconnaissance à tous ceux qui, au cours de nos études médicales, ont aidé notre travail et encouragé nos efforts.

Notre merci respectueux ira d'abord :

A nos Maîtres de la Faculté de Médecine d'Athènes, à qui incombait la tâche ingrate et délicate de nous inculquer les premiers éléments de la médecine.

Qu'ils veuillent trouver ici l'expression de notre sincère reconnaissance.

A nos Maîtres de la Faculté et des Hôpitaux de Paris, qui nous ont toujours réservé un accueil bienveillant et se sont chargés de parfaire notre instruction médicale.

Par leurs conférences et leurs causeries cliniques ils ont, chacun dans leur spécialité, puissamment contribué à nous donner les idées nettes et pré-

cises, qui caractérisent la Clinique française, sur les cas les plus usuels que nous pourrions être appelé à rencontrer dans notre pratique journalière.

A tous nous adressons notre respectueuse gratitude.

Enfin, au moment de franchir la dernière étape, qui nous met au seuil de la vie médicale nous avons décidé d'abandonner le champ, de plus en plus vaste, de la médecine générale, pour le cadre plus restreint de la gastro-entérologie.

Nous avons eu la chance de nous initier dans cette spécialité auprès de notre Maître M. F. Raymond à l'Hôpital Saint-Antoine.

Pour son enseignement si précieux pour nous, pour sa bienveillance, qu'il ne cesse de nous témoigner, pour l'aide si utile qu'il nous a apportée dans la mise au point de ce travail, inspiré par lui, nous voudrions l'assurer de notre reconnaissance et profonde gratitude.

Nous ne manquerons pas de nommer à ses côtés, les D^{rs} MM. Ch. Jacquelin, P. Chêne et Zizine, ses assistants, ainsi que M. Danys, son interne, qui nous ont toujours entouré de leur affectueuse sollicitude.

Introduction

De toutes les fonctions de l'estomac, deux seulement tiennent une place prépondérante dans la physio-pathologie gastrique. Ce sont la fonction motrice et la fonction sécrétoire. Celle-ci dépend plus ou moins de la première dans la majorité des faits, mais l'inverse peut se produire, dans quelques circonstances, rares en vérité.

La fonction motrice est donc incontestablement une des plus importantes, et reflète l'état de la musculature et de l'innervation gastrique. Le dysfonctionnement de l'une ou de l'autre, pour une cause quelconque, amènera forcément une perturbation dans la motilité et par conséquent dans l'évacuation gastrique. Lorsque la cause à l'origine de la défaillance gastrique n'est que temporaire, la perturbation dans le mécanisme de l'évacuation de l'estomac cessera rapidement avec le retour à l'état normal ; dans le cas contraire, nous verrons se constituer une lésion gastrique avec substratum anatomique définitif, pouvant intéresser une ou plusieurs tuniques de la paroi de l'organe.

L'étude anatomo-pathologique de ces lésions qui

sont à l'origine de presque tous les processus graves des gastropathies, est d'une importance capitale, aussi bien pour les investigations étiologiques et pathogéniques que pour l'interprétation de certains signes cliniques et radiologiques, d'où découleront par la suite toutes les sanctions thérapeutiques.

Les deux tuniques, qui correspondent aux deux fonctions principales de l'estomac, et qui, de ce fait, deviennent les plus intéressantes à étudier, sont : la muqueuse et la musculuse. Les lésions de la première, au cours des différentes affections gastriques, ont donné lieu à de très nombreuses recherches en France et à l'étranger, et sont suffisamment connues à l'heure actuelle. La musculuse, par contre, n'a pas été l'objet exclusif, d'un aussi grand nombre de travaux. Ses réactions au cours des différents processus morbides, sont moins bien connues et n'ont pas été prises très en considération dans les indications et différentes méthodes de traitements chirurgicaux.

Aucun travail, par exemple, n'a été entrepris spécialement pour étudier les lésions et les réactions qu'elle présente au cours des cancers gastriques.

Les notions générales que nous possédons à l'heure actuelle sur ce sujet proviennent d'une tradition classique, laquelle ne repose d'ailleurs sur aucun travail précis. Ces notions se résument dans l'atrophie de la musculuse, consécutive à l'infiltration néoplasique et fibreuse. Transporté sur le terrain clinique et radiologique, ce processus anatomo-

pathologique se traduit par un retard dans l'évacuation gastrique, par l'immobilité et la rigidité plus ou moins prononcées de la région atteinte et l'absence d'ondes péristaltiques.

L'attention de notre Maître M. F. Ramond a été attirée, depuis quelque temps, sur le fait que le résultat de l'examen histologique des pièces opératoires, à lui confiées par différents services chirurgicaux, ne concordait pas toujours et se trouvait même assez souvent en contradiction avec cette opinion classique. Il a constaté que la musculature était souvent atteinte d'une hyperplasie pure, très prononcée, et que cet état d'hyperplasie, pouvait expliquer certains faits cliniques et radiologiques, également peu classiques.

Le cancer gastrique siégeant dans plus de la moitié des cas au pylore, région dont la dynamique est des plus importantes dans l'évacuation gastrique, l'hyperplasie de la musculature prend une signification toute particulière. Elle peut influencer notablement d'une part la motilité gastrique et d'autre part les signes cliniques et radiologiques.

Sur le conseil de notre Maître M. F. Ramond nous avons choisi comme sujet de notre thèse, l'étude de l'hyperplasie de la couche musculaire au cours des cancers gastriques, tant au point de vue anatomo-pathologique qu'au point de vue clinique et radiologique, réservant pour un travail ultérieur l'étude de ce même processus anatomo-pathologique au cours des ulcères.

Auprès de ceux que notre humble travail intéressera, nous nous excusons de ne pas l'avoir illustré de quelques planches microscopiques démonstratives, què réclame un tel sujet. Le coût exorbitant d'un tel luxe nous en commande l'abstention si nous voulons considérer l'époque à laquelle est faite cette publication.

Nous en reconnaissons, néanmoins, nous-mêmes cette lacune entre tant d'autres, que présente ce modeste travail, pour lequel nous souhaitons vivement l'indulgence de nos lecteurs.

Rappel anatomique.

Nous ne nous proposons pas, dans ce chapitre, de faire une description anatomique minutieuse de l'estomac. Elle est connue par tous et exposée dans tous ses détails dans les traités classiques d'anatomie. Néanmoins nous pensons qu'un rappel de la structure ainsi que des variations normales de l'épaisseur de la musculature gastrique, est indispensable, avant d'aborder son état pathologique. Celui-ci n'en sera, après cet exposé succinct, que mieux apprécié.

La charpente musculaire de l'estomac est formée de fibres musculaires lisses, groupées en faisceaux plats et se disposant en trois plans :

a) *Un plan superficiel*, dont les fibres sont longitudinales et parallèles au grand axe de l'estomac. Il est en grande partie constitué par l'irradiation de la couche musculaire externe de l'œsophage. Une première condensation des fibres de ce plan au niveau de la petite courbure forme un large ruban, connu sous le nom de « *cravate de Suisse* ». Deux autres condensations moins importantes ont lieu, au milieu des deux faces du canal et du vestibule pylorique, constituant les ligaments du pylore (Hel-

vetius). Les fibres les plus grêles et les plus minces se trouvent sur les deux faces de l'estomac et la plupart ne proviennent pas de l'œsophage, mais appartiennent en propre à l'estomac.

Dans l'ensemble, ce plan superficiel constitue une enveloppe continue, mais non uniforme. Il est en effet, plus développé au cardia et au pylore ainsi que sur les bords ; la partie moyenne des deux faces étant la plus mince. Par sa face externe, il adhère intimement au péritoine. Celui-ci constitue la tunique séreuse, sur toute l'étendue des deux faces de l'estomac. Au niveau des bords de l'estomac, les feuillets péritonéaux, se continuant pour former le grand et le petit épiploon, forment avec ces bords un espace triangulaire, dans lequel cheminent les gros vaisseaux, les nerfs et les lymphatiques dans un tissu cellulo-graisseux. Par sa face interne, le plan superficiel, s'applique sur le plan circulaire sous-jacent et se trouve intimement lié à lui. Plusieurs fibres, ne descendent pas jusqu'au pylore mais disparaissent peu à peu en s'imbriquant avec les fibres du plan sous-jacent (Luscka).

b) *Un plan moyen*, dont les fibres sont circulaires et perpendiculaires au grand axe de l'estomac ainsi qu'aux fibres du plan superficiel. Ce plan, continuant la couche circulaire de l'œsophage, est le plus important. Il constitue à lui seul les deux tiers de l'épaisseur totale de la tunique musculaire. Ses fibres se disposent en faisceaux, qui atteignent par-

fois une largeur de 5 mm. et se trouvant très rapprochés, s'envoient de nombreuses anastomoses à angle aigu (Henle).

Dans leur ensemble, ces faisceaux forment une couche continue et croissante depuis le fond jusqu'au pylore.

c) *Un plan profond*, dont les fibres affectent une direction oblique. Les faisceaux de ce plan forment une anse, à cheval sur le côté gauche du cardia, dans l'angle qui sépare l'œsophage de la grosse tubérosité ; les branches de cette anse se portent obliquement à droite sur chacune des faces de l'estomac.

Les plus internes parallèles à la petite courbure et à 15-20 mm. d'elle descendent jusqu'au voisinage du pylore, formant parfois un ruban très développé.

Les moyennes, d'abord parallèles aux précédentes, obloquent en bas vers la grande courbure et finissent par se mêler aux fibres circulaires du plan moyen, dont elles prennent la direction.

Les plus externes, pour Luscka, se dirigent vers la grande courbure et le fond de l'estomac et forment un véritable réseau avec des fentes allongées ; de ces fentes naissent des faisceaux très fins qui s'unissent aux faisceaux circulaires (Treitz).

Dans l'ensemble ce plan profond ne forme pas une enveloppe complète. Il fait défaut sur la petite courbure, dans la moitié inférieure de la grande

et sur les trois quarts inférieurs de la région pylorique. Pour la plupart des anatomistes ce plan n'est que la continuation d'une partie des fibres circulaires de l'œsophage. Pour Luscka ce plan est surajouté et propre à l'estomac.

La disposition des faisceaux musculaires au niveau des deux orifices gastriques est particulièrement intéressante à connaître et mérite une description à part.

Le canal pylorique avec son vestibule est la région motrice par excellence de l'estomac. La musculature, épaissie dans cette région, est constituée surtout par la couche circulaire et la couche longitudinale externe, la couche profonde oblique, étant à peu près inexistante à ce niveau. Les fibres circulaires s'épaississent graduellement dans le canal pylorique sur une longueur de 2 à 3 centimètres pour former finalement le sphincter. Celui-ci est un anneau prismatique, dont l'arête, en soulevant la muqueuse, forme la valvule pylorique. Son épaisseur n'est pas toujours égale sur tout son pourtour et la forme elliptique ou en croissant de la valvule, peut être constatée. De leur côté les fibres longitudinales subissent également un léger épaississement graduel et prennent en partie part dans la constitution du sphincter. D'après les recherches récentes de l'Américain Horton qui ont été effectuées sur 90 estomacs normaux et qui confirment les données classiques, 50 % de ces fibres en

moyenne s'arrêtent profondément au niveau du pylore et concourent dans la formation du spincter. De ce fait, celui-ci devient un appareil musculaire complet. Il y aurait, en réalité, un constricteur et un dilatateur du pylore. Les travaux de Horton ont confirmé, par ailleurs, une autre notion classique : la continuation d'une partie des fibres longitudinales avec le plan homonyme du duodénum et l'arrêt, à peu près constant, de la majorité des fibres circulaires à la limite duodéno-pylorique.

Au niveau de l'orifice cardiaque et du canal homonyme, qui s'étend de l'anneau diaphragmatique à l'estomac, nous retrouvons la même prépondérance des fibres annulaires, mais moins accusée. Renforcées par quelques fibres de la couche profonde elles forment à ce niveau une ébauche de sphincter (cravate d'Hélvetius) d'une épaisseur de 2 mm. environ.

Nous avons réservé pour la fin de cet exposé anatomique, le rappel des notions classiques concernant *l'épaisseur normale* de la musculature gastrique, et ses variations possibles, en dehors de toute lésion pathologique, afin de mieux faire ressortir l'épaisseur anormale constatée dans les faits que nous aurons en vue ultérieurement.

La musculature gastrique, après cette description de ses trois plans de fibres constitutives, ne peut pas avoir une épaisseur égale sur toute son étendue. Son épaisseur est minime au point culminant de la grosse tubérosité, où elle n'accuse qu'un

quart de millimètre environ. Elle s'accroît régulièrement en descendant et atteint 1 mm. environ, vers le milieu de l'organe. Cet accroissement progressif se fait plus rapidement sur la petite courbure, qui présente à ce point une différence d'un demi à trois quarts de millimètre avec la grande courbure. Au fur et à mesure qu'on approche du pylore, l'accroissement s'accroît de plus en plus pour constituer le point le plus épais : *le sphincter pylorique*.

Nous avons déjà vu que son épaisseur normale peut, dans des cas rares (2 sur 50), ne pas être égale sur tout son pourtour. En général elle est régulière et varie de 4 à 6 et parfois même 8 mm., chiffres donnés par la plupart des observateurs et s'adressant à la musculature des corps adultes. Cruveilhier, a signalé comme régulière et normale une augmentation de l'épaisseur de la musculature pylorique chez les vieillards.

En résumé, l'épaisseur de la musculeuse gastrique varie suivant le point considéré de l'organe. Elle varie également d'un sujet à l'autre et l'on trouve des différences individuelles pour les trois plans de fibres. Pour ces raisons les chiffres que les auteurs classiques nous donnent, doivent être considérés comme de bonnes moyennes. Ces faits viennent d'être confirmés dans un travail récent des Américains, Horwitz, Alvarez et Ascanio, qui ont étudié l'épaisseur normale du muscle pylorique sur 47 adultes, ne présentant aucune affection gastro-

duodénale. Ils ont constaté que l'épaisseur variait de 3,8 mm. à 8,5 mm. avec une moyenne de $5,8 \pm 0,4$ mm. Les mensurations variaient selon le poids, la taille et l'âge des sujets et selon le type de fixation utilisée (liquide d'embaumement ou solution de Keiserling).

En conclusion, les variations de la couche musculuse de l'estomac, ne peuvent dépasser, sans être pathologiques, une certaine limite. Nous pouvons, avec les auteurs Américains, fixer cette limite à $\pm 0,25 - 1$ mm. suivant le segment gastrique envisagé.

Historique

Hayem et Lion, décrivent l'envahissement des différentes tuniques stomacales par le cancer en ces termes :

« C'est par le même procédé d'infiltration que, vers la profondeur, le cancer gagne peu à peu les autres tuniques. Il pénètre d'abord dans les espaces interfasciculaires, puis en morcelle les faisceaux dont il entraîne progressivement la destruction plus ou moins complète. »

Tous les auteurs classiques sont d'accord avec eux pour représenter la musculouse comme étant plus ou moins rapidement supprimée aussi bien anatomiquement que physiologiquement.

Dans les cancers à marche lente, la limite en particulier, les parois gastriques sont très épaisses ; mais cet épaissement résulte d'un développement abondant de tissu fibreux, qui envahit peu à peu toutes les tuniques, les détruit et les remplace. Ce n'est donc pas une hypertrophie à proprement parler, des tuniques stomacales. Cet épaissement ne se rapproche en rien de l'hyperplasie musculaire pure.

Hayem et Lion signalent bien l'hypertrophie musculaire dans le cancer, mais elle ne semble pas avoir de rapport avec celle que nous étudions ici.

Ils disent notamment, dans le chapitre des altérations des tuniques :

« La tunique musculaire est souvent envahie par le néoplasme. Les espaces conjonctifs qui séparent les faisceaux musculaires s'infiltrant de cellules cancéreuses qui prolifèrent, isolent ces faisceaux les uns des autres et finissent par amener leur atrophie. Dans la majorité des cas, la tumeur siégeant au pylore, et entraînant un degré plus ou moins marqué de sténose, la musculature paraît hypertrophiée partout où elle est respectée. »

On peut en déduire qu'il s'agit d'une hypertrophie physiologique compensatrice et résultant non pas de la présence du cancer, mais de l'obstacle apporté par lui à l'évacuation gastrique.

Dans la bibliographie de ces trente dernières années, que nous avons parcourue, nous n'avons trouvé, sauf erreur de notre part, que deux documents, dans lesquels l'hyperplasie vraie et pure de la musculature était relaté au cours des cancers gastriques. Ils sont tous les deux d'une date récente.

Dans le premier, les Américains Horwitz, Alvarez et Ascanio, en 1929, ont étudié la musculature pylorique à l'état normal et ses variations au cours des ulcères, de la gastro-entérostomie et du cancer. Ces auteurs ont pensé que l'hyperplasie de la musculature — signalée déjà dans d'autres affections gas-

triques — pouvait résulter non seulement d'un hyperfonctionnement dans un but compensateur, mais aussi d'un trouble du métabolisme nutritif de la fibre musculaire ; trouble secondaire à une ulcération ou inflammation de voisinage. Ils ont choisi à cet effet, des carcinomes de la partie terminale et inférieure de l'estomac, dans lesquels la tumeur s'étendait jusqu'au voisinage du sphincter pylorique. Quelquefois, le néoplasme s'infiltrait jusque sous la séreuse, mais des précautions avaient été prises pour éliminer tous les cas qui présentaient une hypertrophie musculaire, attribuable à l'infiltration de cellules étrangères à ce tissu. Sur les 16 cas qu'ils ont pu réunir, 3 accusaient une hypertrophie de la musculuse, variant de 5 à 9 mm. après fixation de la pièce opératoire. Les 13 autres conservaient tous une tunique d'épaisseur à peu près normale.

Le second document qui signale l'hyperplasie de la couche musculuse au cours des cancers gastriques a été publié l'année dernière par MM. F. Ramond et Vannier. Ces auteurs n'ont pas étudié spécialement ce sujet. Ils ont publié quelques observations de cancers de l'estomac chez des sujets jeunes (moins de 30 ans) et ont été frappés par la constatation de l'hyperplasie de la couche musculuse.

« Quant à l'Anatomie pathologique », disent-ils, « elle mérite d'être retenue. Dans tous nos cas, la tumeur siégeait au pylore, le plus souvent sous la

forme scléro-ulcéreuse, avec tendance marquée à l'épaississement de la couche musculaire. Dans un cas cet épaississement était de 12 mm. au pylore, siège de la tumeur, et de 6 mm. à 15 cm. de la tumeur. Cette réaction de la musculaire, constatable également chez l'adulte, mais à un moindre degré, est exceptionnelle chez le vieillard. Elle explique l'existence d'un spasme musculaire intense, superposé à la tumeur, dans notre septième cas. Elle explique aussi la possibilité de l'existence d'ondes péristaltiques, visibles sous l'écran, sur toute l'étendue de la région antrique.

La propagation aux ganglions et aux autres viscères ne nous a pas paru comporter un caractère particulier. Donc à noter dans nos sept cas, présence d'une ulcération peu végétante, pré-pylorique, avec épaississement fibro-musculaire réactionnel.

L'examen histologique de nos sept cas montre une curieuse analogie qui n'est peut-être que le résultat d'une série fortuite. Il est cependant en contradiction avec quelques observations antérieures ; aussi nous garderons-nous d'énoncer une règle générale. »

Dans cette publication, l'étude anatomo-pathologique, concernant la couche musculuse, n'a pas été exposée dans tous ses détails. Néanmoins les comptes rendus de l'examen histologique que nous avons consultés, nous renseignent suffisamment sur la pureté de cette hyperplasie musculaire. Nous rapportons nous-mêmes, d'ailleurs, deux de ces obser-

ventions avec leur examen histologique complet, et nous aurons l'occasion de nous étendre davantage sur leur étude anatomo-pathologique.

Ces premières observations, ont incité notre Maître M. F. Ramond à rechercher systématiquement l'hyperplasie musculaire, dans les cancers gastriques et les résultats de ses investigations nous ont appris qu'elle se rencontre assez souvent, à tout âge et surtout dans les épithéliomas carcinomateux, atypiques par conséquent, qui se présentent sous la forme scléro-ulcéreuse.

D'une collection de plus de 30 pièces opératoires qu'il a bien voulu mettre en notre disposition, nous avons choisi quelques cas assez démonstratifs et après les avoir exposés, nous procéderons à leur étude anatomo-pathologique et clinique.

Observations

OBSERVATION I

(Publiée par MM. F. Ramond et Vannier dans le *Cancer des jeunes*).

Fern..., 27 ans, a été opéré en province, le 26 novembre 1929, pour ulcus pylorique. Gastro-entérostomie au bouton de Murphy. Le 14 novembre 1930, le Dr Lapointe est obligé de réintervenir pour enlever le bouton de Murphy qui n'est pas parti spontanément. Depuis, continue à souffrir, tous les jours, sans rapports nets avec l'horaire des repas (pin·cements plutôt que brûlures). Douleurs calmées très incomplètement par les alcalins et les poudres inertes. Vomissements aqueux, non alimentaires. Amaigrissement important.

A l'examen. — Douleur mal localisée au creux épigastrique.

Radioscopie. — 1° transit légèrement retardé ; 2° l'estomac se remplit régulièrement ; la bouche de G. E. fonctionne vite et bien. Sur la portion verticale de la petite courbure on note une saillie floue, irrégulière, bien visible en position frontale, disparaissant dans les positions obliques.

Même aspect à la *Radiographie*.

Tubage gastrique. — (Méthode de Topfer).

A jeun : 10 cmc. de liquide sans débris alimentaires.

Après repas d'épreuve : 65 cmc. de liquide.

H = 1,02 ; $\dot{A}T = 2,04$; F = 0,29 ; C = 0,73.

On pense à une récurrence d'ulcus.

Intervention. — (Dr Lapointe, avril 1931). Abondantes adhérences entre estomac et épiploon. Épaississement du bord supérieur du canal pylorique empiétant sur le petit épiploon. Callosité en selle sur les deux faces de la petite courbure. Vérification de la bouche de G. E. et résection à droite de cette bouche.

Examen anatomo-pathologique : (Dr F. Ramond) :

Macroscopique : Sclérose cicatricielle hypertrophique de la petite courbure, juste au-dessus du pylore. La muqueuse est tomenteuse, bosselée, avec sous-muqueuse et musculuse épaissies ; aspect lardacé de toute la région pylorique. Petite ulcération prépylorique. Une autre ulcération se trouve plus haut sur la petite courbure à 5 centimètres du pylore, d'apparence calleuse. A ce niveau, muqueuse et sous-muqueuse moins épaissies.

Microscopique : Coupe I (tout le long de la pièce et sur les deux ulcérations).

Epithélioma du type carcinomateux, ayant envahi toute la muqueuse. La sous-muqueuse est épaisse, fibreuse avec follicules inflammatoires, assez nombreux et quelques boyaux néoplasiques, très minces, venant de la surface. Épaississement de 8 mm. de la couche musculuse, après coloration histologique, aux dépens de la couche circulaire. La couche longitudinale périphérique est dissociée par du tissu fibreux, et quelques coulées lymphocytaires. La couche

circulaire est à peu près intacte. Quelques rares lames conjonctives, peu épaisses, avec par place, présence de cellules du type plasmocytaire, dont quelques-unes s'entourent d'un protoplasma rosé et donnent vraisemblablement naissance à des nouvelles fibres musculaires lisses.

Coupe II (parallèle et à côté de la précédente. Duodéno-pylorique). Même aspect que précédemment. Hypertrophie un peu moins forte. Au niveau du duodénum, couche musculaire normale.

Conclusion : Le jeune âge du sujet, la persistance des douleurs, la légère augmentation de l'acidité du suc gastrique, la conservation des mouvements normaux sous l'écran et la saillie floue, visible en position frontale seulement, faisaient pencher le diagnostic vers une récurrence d'ulcus. La transformation néoplasique n'a été constatée qu'après intervention chirurgicale,

L'examen histologique révèle un épithélioma du type carcinomateux, atypique par conséquent.

L'épaississement musculaire, portant uniquement sur le plan de fibres annulaires est dû à une hyperplasie et non pas uniquement à l'hypertrophie des fibres musculaires.

La présence et la transformation ultérieure des plasmocytes en néo-fibres conjonctives ont été constatées, depuis fort longtemps par notre Maître M. F. Ramond et sommes nous-mêmes pleinement convaincu de ce fait, pour l'avoir appris auprès de lui et l'avoir aperçu à plusieurs reprises.

L'hyperplasie de la musculature est donc en cours d'évolution et l'épaississement de la couche dans son ensemble serait devenu certainement plus important par la suite.

OBSERVATION II

(Publiée par MM. F. Ramond et Vannier
dans le *Cancer des jeunes*).

Cons..., âgé de 23 ans, entre dans le service pour douleurs gastriques ; remontant à quatre ans. Crampes vives, à siège épigastrique, à irradiations dorsales, survenant deux heures après les repas, calmées par les aliments. A caractère périodique (crises de vingt jours) d'abord, maintenant continues. Vomissements muqueux ou alimentaires, acides depuis quelque temps. Pas d'hémorragie, ni anorexie, ni amaigrissement.

Examen clinique : négatif.

Radioscopie : 1^o Il existe dans l'estomac un résidu assez important du repas opaque pris six heures avant. Une tache persiste au niveau du bulbe ; 2^o Le repas pris sous l'écran descend en flocons. Le bas-fond est dilaté ; les contractions persistent. Le passage pylorique se fait en retard. Le canal est irrégulier, mais indolore. Le bulbe est d'aspect normal.

Tubage gastrique (Méthode de Topfer) : A jeun : grosse quantité de liquide avec débris alimentaires. Après repas d'épreuve : H = 0,73 ; A T = 1,97 ; C = 0,80 ; F = 0,43.

Malgré le chimisme normal, la longueur de l'évolution et

l'âge du malade, on passe celui-ci en chirurgie avec présomption de néoplasme pylorique.

Intervention. — (Dr Lapointe, avril 1931). Ulcus calleux gros comme une pièce de 2 fr. à 1 cm. du pylore et sur la petite courbure. Ganglions du volume d'un très gros pois. Epiploïte le long de la petite courbure. Gastrectomie.

Examen histologique (Dr F. Ramond) (coupe allant du bord de l'ulcération jusqu'au bulbe duodénal inclus).

Néoplasie de surface, type carcinomateux. Type de gastrite chronique, inflammatoire avec métaplasie cellulaire diffuse. Conservation de la muscularis muquosae. Sous-muqueuse normale. Musculeuse : épaissement de 7 mm. après coloration histologique. Dissociée par places par une infiltration néo-conjonctive discrète, dans laquelle on remarque des néo-fibres musculaires. La disposition des plans musculaires est profondément modifiée par l'orientation générale nette, en tourbillons, des fibres musculaires.

Conclusions : Malgré le chimisme normal, la longueur d'évolution et l'âge du malade le cancer était soupçonné et ce diagnostic se basait surtout sur les signes radioscopiques. A noter, pourtant, la persistance des mouvements péristaltiques. L'examen histologique nous montre la transformation récente de l'ulcère en néoplasme, du type carcinomateux. Dans l'épaisseur accrue de la musculature on constate aussi bien de néo-fibres musculaires que de néo-fibres conjonctives. La disposition bizarre des fibres musculaires en tourbillons, rappelle un peu la constitution des léiomyomes.

OBSERVATION III

(Service du Dr F. Ramond à l'Hôpital Saint-Antoine).

Schmi..., 44 ans. Depuis 8 ans, douleurs siégeant à l'épigastre, à type de torsion, s'irradiant dans le dos. Surviennent de une heure à quatre heures après les repas et cessent par un vomissement acueux. Ces accidents évoluèrent par intermittence ; néanmoins l'état normal ne durait pas plus de quelques jours. En ce moment-ci amaigrissement léger, anorexie élective pour les viandes et graisses.

Examen physique. — Clapotage gastrique. Aucun point douloureux. On a constaté quelques mouvements péristaltiques dans un examen antérieur.

Radioscopie. — 1° Liquide résiduel abondant. Résidu solide dans le bas-fond (deux cuillerées à soupe). Petite tache suspendue médio-gastrique. 2° La tache semble nettement sur le bord droit au moment de l'ingestion du repas opaque. Mais elle disparaît, dans l'état de réplétion de l'estomac, tant en position frontale qu'oblique. Bulbe normal.

Tubage gastrique (Méthode de Topfer).

A jeun : 40 cmc. sans débris alimentaires.

$H = 0$; $AT = 0,21$; $F = 0$; $G = 0,21$.

Après repas d'épreuve : 30 cmc. avec débris alimentaires bien pulvérisés.

$H = 0$; $AT = 0,73$; $F = 0,29$; $G = 0,43$.

On pense à un ulcère dégénéré.

Intervention (Dr Lapointe, janvier 1931). — Gros ulcus calleux sus-pylorique, mobile avec quelques ganglions de la gastro-épiploïque droite. Gastro-pylorotomie.

Examen anatomo-pathologique (Dr F. Ramond) :

Macroscopique : Ulcère calleux, sus-pylorique.

Épaississement lardacé de la sous-muqueuse (néo probable). Pas de végétations. Muqueuse épaisse et tomenteuse.

Microscopique : Epithélioma atypique. Infiltration de la muqueuse par de nombreuses cellules néoplasiques, envahissant la sous-muqueuse et les parties toutes superficielles de la musculouse. Le reste de la musculouse est hyperplasié, et accuse un épaississement de 9 mm. après coloration histologique. Cet épaississement dû à l'hyperplasie qui est réelle, est accru, d'autre part, par une infiltration de cellules lymphatiques d'apport.

Beaucoup de ces cellules lymphatiques se transforment en plasmocytes et ceux-ci par des évolutions ultérieures donnent naissance alternativement à des cellules conjonctives jeunes et à des fibres musculaires lisses jeunes.

Conclusion : Bien que la transformation néoplasique était suspectée chez ce malade grâce aux signes tirés de l'examen chimique, les signes radioscopiques ne donnaient aucune indication précise en faveur de ce diagnostic. L'épithélioma confirmé par l'examen histologique est aussi du type carcinomateux. L'hyperplasie musculaire est légèrement plus marquée et accuse les mêmes néo-formations que les précédentes.

OBSERVATION IV

(Communiquée par MM. Quenu et Ch. Jacquelin
de l'Hôpital N.-D. de Bon-Secours).

Lamb... 42 ans, entre à l'hôpital en juin 1930. Vomit depuis 3 ans ; depuis 1 an vomit après tous ses repas ; parfois vomissement contenant des aliments ingérés la veille. Deux hématomèses. Douleurs et pesanteurs gastriques après les repas, calmées par les vomissements. Constipation ; amaigrissement de 11 kilos. Soigné médicalement jusqu'en septembre 1930. Amélioration symptomatique ; suppression des vomissements alimentaires ; quelques pituites.

Radioscopie (faite de nouveau en septembre 1930). — Elle montre un estomac ptosé, contenant la totalité de la baryte ingérée 6 h. avant. On décide une intervention chirurgicale à la suite de cette sténose complète, dont l'origine a été attribuée à un ulcère dégénéré.

Intervention (Dr Quenu, septembre 1931). — Au niveau du pylore, une masse de la grosseur d'une prune, s'étendant un peu sur la petite courbure. Pylorectomie. Billroth II. Aspect de la pièce : typique, d'ulcère cancérisé.

Examen histologique (Dr F. Ramond). — Epithélioma typique de la région pylorique, se présentant sous forme de tubes réguliers, à une seule assise cellulaire le plus souvent.

Dans la région pylorique, toute la muqueuse est néoplasée. La sous-muqueuse est épaissie, infiltrée de quelques culs-de-sac néoplasiques, qui pénètrent en quelques points

seulement dans la partie superficielle de la musculieuse. Celle-ci est très hyperplasiée. Épaississement de 12 mm. après coloration histologique, formé surtout de fibres circulaires. Mais on constate un assez grand nombre de fibres musculaires qui tournent avec régularité en tourbillons. Intrapénétration des fibres longitudinales et circulaires.

Sous-séreuse normale. A noter que la *muscularis muquosae*, profondément dissociée par la poussée néoplasique et fibreuse, se présente néanmoins hypertrophiée dans son ensemble. L'hyperplasie musculaire se propage sur toute la portion bulbaire duodénale et accuse un épaississement du double environ de son volume normal.

Cette hyperplasie dépasse de beaucoup la zone d'infiltration néoplasique duodénale. Dans la portion non néoplasique : à 5 ou 6 cm. du pylore la muqueuse pyloro-peptique de transition est à l'état de gastrite chronique sans néoplasie. La sous-muqueuse est normale, mais la musculaire est doublée de volume.

Conclusion. — Ce malade présentait une sténose pylorique importante, aggravée par un spasme superposé, qui a cédé momentanément au traitement médical. Au bout de quelque temps, la radioscopie montre la sténose pylorique complétée à un tel point qu'on trouve le repas baryté en totalité dans l'estomac 6 heures après l'ingestion. La longueur d'évolution, les hématuries et l'amaigrissement considérable ont fait porter le diagnostic d'ulcus dégénéré bien que la scolie n'ait révélé ni déformation ni lacune. Ce diagnostic d'ailleurs s'est trouvé con-

firmé à l'intervention et à l'examen histologique de la pièce.

Ce dernier examen nous montre qu'il s'agit en l'occurrence, d'un épithélioma typique de la région pylorique.

La musculieuse accuse un énorme épaissement qui se propage d'une part sur le bulbe duodéal et d'autre part sur la petite courbure, dépassant de beaucoup la limite de l'infiltration cancéreuse. On constate également la direction en tourbillons des fibres circulaires ainsi que l'interpénétration des deux plans qui somme toute n'est que physiologique.

Il y a aussi un fait curieux à noter :

La *muscularis muquosae* bien que dissociée par du tissu fibreux, se présente plus riche en fibres musculaires qu'à l'état normal ; elle rappelle par cette particularité l'aspect de cette tunique au cours de la linite plastique.

L'épaississement de la tunique musculaire dans ce cas est constituée comme dans les autres observations par l'hyperplasie des fibres musculaires ; elle en diffère par l'absence de néo-fibres musculaires et conjonctives. L'hyperplasie a donc cessé d'évoluer.

OBSERVATION V

(Service du D^r F. Ramond à l'Hôpital Saint-Antoine).

Spel., 55 ans, malade depuis 3 mois seulement, se plaint de : pesanteurs après les repas, sans aucune douleur ; gar-

gouillements et erructations 3 heures après les repas avec quelques régurgitations acides. Amaigrissement de 2 kilos depuis le début de sa maladie. Bon appétit.

Examen physique. — Rien de particulier.

Radioscopie. — 1^o Une partie de la baryte dans l'intestin grêle, caecum et côlon ascendant. Deux cuillerées à soupe de résidu dans l'estomac ;

2^o Estomac dilaté dans sa totalité. Chute nette en flocons. Pas de passage pylorique. L'antré se présente sous forme d'un filet mince et irrégulier. Mobilité normale.

Tubage gastrique : (Méthode de Topfer).

A jeun : 140 cmc. de liquide. H = 0 ; AT = 0,65.

Après repas d'épreuve : 190 cmc. H = 0 ; AT = 0,70.
Mayer +, Rolland +, Weber +.

On le passe en chirurgie avec le diagnostic de néo pylorique.

Intervention. — (D^r Lapointe, octobre 1931).

Gros cancer pré-pylorique, étendu largement à l'antré. Ganglions peu envahis. Rien d'appréciable le long de la petite courbure. Quelques ganglions le long de la gastro-épiploïque droite. Gastrectomie de toute la partie horizontale. Exérèse facile, mais réparation très pénible, à cause de la grande friabilité des parois. Rétrécissement de la tranche gastrique, genre Finsterer.

Examen histologique (D^r F. Ramond).

Coupe I (à 7 cm. du pylore, en avant de l'ulcération).

Epithélioma du type carcinomateux, se développant aux dépens de la région peptique et de la région pylorique et subissant la dégénérescence colloïde au fur et à mesure qu'il envahit la sous-muqueuse.

La couche musculieuse est épaissie, 10 mm. après coloration histologique. Au-dessous de la sous-muqueuse l'hyperplasie est pure, sans infiltration scléreuse ou épithéliale. Dans la partie moyenne, l'infiltration scléreuse est assez marquée et dissocie la musculieuse ; quelques cellules néoplasiques dans le tractus fibreux. La portion de la musculieuse qui se trouve au contact de la sous-séreuse est au contraire profondément dissociée par un tissu conjonctif adulte, bourré par places de cellules néoplasiques. La séreuse est épaissie, fibreuse, infiltrée de cellules néoplasiques. La propagation se fait ici de la surface vers la profondeur, c'est-à-dire de la séreuse vers la muqueuse.

Coupe II (pylorique, loin de l'ulcération).

Muqueuse en état de transformation néoplasique, sur toute sa surface ; culs-de-sac pyloriques en état de métaplasie initiale pour la plupart ; nombreux tractus fibreux.

La muscularis est dissociée par le tissu fibreux, qui envahit toute la sous-muqueuse, quadruplée d'épaisseur et infiltrée de nombreuses cellules néoplasiques isolées ou entraînées. La musculieuse est hyperplasiée, épaisse de 6 mm., présentant quelques rares traînées fibreuses dans lesquelles on distingue quelques cellules néoplasiques. La propagation se fait ici de la muqueuse vers la musculaire.

Conclusion. — A peu près tous les signes : cliniques, radioscopiques et chimiques concordaient pour diagnostiquer chez ce malade le néoplasme, qui s'est confirmé à l'intervention et à l'examen histologique. Nous retenons néanmoins, la persistance de la mobilité normale de l'estomac sous

l'écran. Au point de vue histologique, nous retrouvons le type carcinomateux du néoplasme avec, en plus, une dégénérescence colloïde. La propagation de ce cancer se fait de la muqueuse vers la séreuse au niveau du pylore. A 6 cm. de lui sur la petite courbure la propagation se fait en sens inverse. La musculieuse se trouve envahie par le néoplasme dans sa partie sous-muqueuse au pylore, restant dans la plus grande part de son épaisseur, pure et saine. Sur la petite courbure au contraire elle est profondément infiltrée par le néoplasme en sens inverse. Nous constatons par ailleurs, l'absence totale de fibres jeunes soit musculaires, soit conjonctives.

Un autre fait intéressant est la constatation au niveau de la muqueuse pylorique — loin de l'ulcération — la métaplasie des culs-de-sac pyloriques à sa phase initiale. Nous aurons l'occasion d'y revenir au cours de notre étude anatomo-pathologique et à ce moment nous donnerons les explications nécessaires, à propos de cette métaplasie évolutive.

OBSERVATION VI

(Service du Dr F. Ramond à l'Hôpital Saint-Antoine).

Col..., 43 ans. Depuis 6 mois, tous les 2 ou 3 jours vomissements aqueux et alimentaires, survenant 4 à 5 heures après les repas, abondants ; souvent les aliments vomis, étaient ceux de la veille. Constipation. Amaigrissement de 10 kilos en 6 mois. Anorexie complète.

Examen physique : négatif.

Radioscopie :

a) station verticale :

1° Léger résidu de l'extrémité pylorique ; liquide gris dans l'estomac ;

2° Remplissage tonique. Estomac très oblique, jusqu'au pubis amputation du pylore ;

b) décubitus ventral.

Large plage blanche entre l'extrémité pylorique et le reste de l'estomac. Passage sous forme de poussière le long de la petite courbure.

Tubage gastrique. — (Méthode de Topfer).

A jeun : 30 cmc. de liquide sans débris alimentaires.

$H = 0$; $AT = 0,29$; $F = 0,14$; $C = 0,15$.

Après repas d'épreuve : 100 cmc. de liquide sans débris.

$H = 0$; $AT = 0,36$; $F = 0,21$; $C = 0,15$.

Ueffelmann légèrement +, Rolland +.

Intervention : (Dr Lapointe, mars 1927).

A l'ouverture : estomac mobile. Tumeur pylorique et sus-pylorique remontant le long de la petite courbure très haut ; quelques petits ganglions. Gastro-pylorectomie, jusqu'au milieu de la petite courbure ; paraît insuffisante.

Examen anatomo-pathologique (Dr F. Ramond).

Microscopique : Epithélioma du type carcinomateux, ayant pris naissance dans les culs-de-sac profonds pyloriques et se propageant vers la sous-muqueuse sous forme de traînées isolées. La sous-muqueuse est fortement épaissie ayant presque le diamètre de la musculieuse.

Tissu conjonctif adulte ; cellules néoplasiques plus ou moins isolées.

La musculieuse est fortement épaissie, 10 mm. après coloration histologique. L'hyperplasie porte surtout sur les fibres circulaires. La pénétration fibreuse avec quelques rares éléments néoplasiques se fait au contact de la sous-muqueuse sans aller bien loin. Le reste de la musculieuse ne présente pas d'infiltration. Nombreux éléments anastomotiques entre la couche circulaire et longitudinale. Quelques éléments en tourbillons. Pas de zone d'hyperplasie de fibres jeunes.

Conclusion. — Les signes cliniques, radioscopiques et chimiques ne permettaient pas d'hésitation dans le diagnostic du néoplasme pylorique. Celui-ci se présente à l'examen histologique sous la forme atypique, avec propagation normale, de la muqueuse vers la séreuse. On note l'absence de zone d'hyperplasie évolutive. L'hyperplasie est constituée par des fibres adultes et la musculieuse commence à être infiltrée par le néoplasme et du tissu fibreux au contact de la sous-muqueuse.

Le point de départ du néoplasme se trouve au niveau des culs-de-sac pyloriques.

OBSERVATION VII

(Communiquée par MM. Quenu et Ch. Jacquelin
de l'Hôpital N.-D. de Bon-Secours).

Bar..., 27 ans. Estomac toujours fragile. En 1925 soigné pour hyperchlorhydrie et anémie. Estomac de plus en plus fragile. En 1929 en vacances, deux indigestions. Depuis :

digestions de plus en plus difficiles. Ballonnements après les repas, pesanteurs, renvois survenant 4 à 5 heures après les repas, même la nuit. Progressivement perte de l'appétit ; amaigrissement. Ballonnements, clapotements après les repas. Douleurs au creux épigastrique irradiant dans le dos. Vomissements rares, quelquefois provoqués. Régime de plus en plus sévère ; seuls le lait et les bouillons sont tolérés.

Examen physique. — Sensation d'une tumeur en forme de barre transversale dans le creux épigastrique.

Radioscopie. — Lacune avec déformation considérable.

Examen de sang. — Hecht positive.

On hésite entre néo et syphilis gastrique.

Intervention. — (Dr Quenu, avril 1930).

A la laparotomie : tumeur pré-pylorique, grosse comme la moitié du poing et siégeant près de la grande courbure. Assez mobile mais infiltrant tout l'antre.

Au-dessus des ganglions énormes, gros comme des noix. Nombreux ganglions rétro-pyloriques et coronaires stomachiques. Gastrectomie. Billroth II.

Examen anatomo-pathologique (Dr F. Ramond).

Macroscopique : Tumeur pré-pylorique, infiltrant tout l'antre, prédominant sur la grande courbure. Deux ulcérations pré-pyloriques. L'une de la taille et de la forme d'une oreille, l'autre de la surface d'un ongle.

Microscopique : Epithélioma formé de petites cellules, à noyaux très colorés, se disposant en travées très larges carcinomateuses. Réaction fibreuse assez importante. Au niveau des ulcérations, la musculature est à peu près complètement détruite, par l'infiltration néoplasique, inflam-

matoire et fibreuse. Dans la coupe duodéno-pylorique, non ulcérée, il existe un épaississement énorme qui après fixation atteint 14 mm. En un point, l'épaississement est purement musculaire sur toute sa hauteur. Partout ailleurs, la musculature hyperplasiée est profondément infiltrée par des larges coulées néoplasiques sans réaction fibreuse ou inflammatoire marquée. L'infiltration se fait de la sous-muqueuse, qui est envahie vers la musculaire. A l'extrémité de la coupe cependant, l'infiltration se fait à la fois de dedans en dehors et en sens inverse.

Dans la partie de la paroi, qui n'est pas infiltrée par le néoplasme, la musculature ne reprend pas ses dimensions normales. En effet à un examen superficiel, elle paraît augmentée d'un tiers environ de son volume normal, mais à un examen microscopique, cet épaississement paraît dû pour une part à la dissociation oedémateuse du muscle et pour l'autre part à la dissociation par des travées conjonctives.

Conclusion. — Sujet jeune et évolution très longue de sa maladie. Mais l'examen physique nous révèle l'existence d'une tumeur dans le creux épigastrique que la scopie nous confirme sous la forme lacunaire. Le jeune âge du sujet et la réaction Hecht positive motivent bien, l'hésitation du diagnostic entre le néo et la syphilis. L'examen de la pièce opératoire confirme la néoplasie sous sa forme atypique. Nous assistons à sa propagation dans les deux sens, comme dans une pièce précédente, c'est-à-dire aussi bien de la muqueuse vers la séreuse

qu'en sens inverse dans une autre partie de la coupe.

La musculuse est fortement épaissie, et à part un point où elle est pure, se trouve profondément infiltrée pour la plus grande part par des coulées néoplasiques. Au niveau des ulcères, elle a complètement disparue et au-delà de l'infiltration néoplasique ne reprend pas ses dimensions normales, mais accuse un léger épaississement dû autant à la dissociation œdémateuse qu'à l'infiltration du tissu conjonctif.

Dans ce cas-ci, la musculuse avait subi une hyperplasie très marquée, qui, après avoir atteint les formes adultes constitua l'épaisseur anormale. La musculuse hyperplasiée se trouve actuellement à certains points complètement détruite, à d'autres elle commence à être ou est déjà profondément infiltrée par le néoplasme et enfin nous constatons encore un point où elle est saine.

Etude anatomo-pathologique et pathogénique

Le plus grand nombre des pièces de la collection du Dr F. Ramond, sont des cancers pyloriques et se présentent à l'examen *macroscopique* sous la forme scléro-ulcéreuse. Les ulcérations sont pré-pyloriques et leur taille et forme varient de la surface d'un ongle à celle d'une oreille. Elles sont peu végétantes et la réaction fibro-musculaire qu'elles accusent est assez marquée. Dans quelques cas (obs. I) le cancer s'est greffé sur une ulcération préexistante. Dans d'autres il est probable que les ulcérations se sont produites secondairement (obs. I et VII). La minorité des pièces ne portant aucune ulcération est représentée par l'observation VI.

L'examen *histologique* nous montre une prédominance du type carcinomateux. Cette forme est plus fréquente dans le cancer de l'estomac, ainsi que le constatent Mathieu et Moutier, Konjetzny et Anchütz et notre Maître M. F. Ramond. Néanmoins en ce qui concerne le cancer du pylore, les recherches de M. F. Ramond ont montré qu'il avait une tendance à être du type tubulaire, typique par con-

séquent. Dans cette forme, les cellules cancéreuses se disposent en une ou plusieurs assises concentriques, sous forme de tubes cylindriques. Dans quelques cas ces tubes crèvent et les cellules cancéreuses, s'essaient dans le tissu conjonctif avoisinant avec une tendance à reformer de nouveaux tubes cancéreux.

Dans les observations que nous rapportons, un seul cas représente cette forme tubulaire et ses cellules se disposent le plus souvent, en une assise (obs. IV). Toutes les autres accusent une prédominance du type carcinomateux.

Les cellules carcinomateuses sont relativement petites, à noyau vivement coloré, et d'une grande vitalité. Elles arrivent rapidement à déchirer la basale et privées de toute orientation, s'entassent et forment des traînées ou coulées plus ou moins massives sans trace de différenciation glandulaire. Il existe de plus, dans quelques cas (obs. VI), une tendance de ces cellules à se propager à l'état isolé, formant ainsi des semis de cellules carcinomateuses sans aucune cohésion.

Le point de départ, dans les cancers que nous avons en vue, ne comporte aucune particularité spéciale, à part le cas 6 dans lequel le point de départ se trouve au niveau des culs-de-sac glandulaires. D'après M. F. Ramond ce fait semble être plus fréquent que ne l'ont écrit les divers auteurs classiques.

Les lésions que la muqueuse de ces pièces pré-

sente, à distance des foyers cancéreux, sont des lésions banales de gastrite chronique. De toutes ces lésions la métaplasie diffuse observée dans notre cas II et la métaplasie initiale de l'observation V sont les plus intéressantes à retenir car il n'est pas exceptionnel de surprendre la transformation cancéreuse de ces formations, de nature purement inflammatoire à leur origine (F. Ramond).

Mais le fait particulier et commun à tous ces cas de cancer, est l'épaisseur anormale de la couche musculieuse.

L'épaississement de cette tunique est pur et simple. Il varie de 7 à 14 mm. après coloration histologique, dans les observations que nous avons rapportées. Il est dû surtout à une hyperplasie et prolifération de fibres musculaires et non pas uniquement à une hypertrophie individuelle des fibres anciennes.

La néo-formation de fibres musculaires ne paraît pas se faire par mitose nucléaire et fissuration longitudinale des anciennes fibres. Sur aucune de nos coupes histologiques, nous n'avons pu surprendre ce processus néo-formateur habituel de fibres lisses, pas plus que celui qui consiste à la production de fibres nouvelles par l'accrolement bout à bout de certains éléments musculaires embryonnaires, qu'on a appelés sarcoblastes ou myoblastes. Par contre nous pouvons affirmer, pour l'avoir observé, avec le concours de M. F. Ramond, sur plusieurs préparations histologiques de ce genre,

la production de nouvelles fibres musculaires lisses aux dépens des plasmocytes.

Nous avons pu suivre sur les mêmes coupes, les divers aspects sous lesquels ces cellules, d'une lignée conjonctive, se présentent avant de se transformer en fibres musculaires. Tout d'abord, sans modification de sa forme, leur cytoplasme, de basophile devient acidophile et se colore en rose par l'éosine. Le noyau reste normal et ne subit encore aucune modification. Dans une deuxième phase, le cytoplasme s'élargit légèrement et s'allonge si bien, que la cellule devient fusiforme. Le noyau, tout en restant toujours excentrique, suit cet allongement et devient peu à peu cylindrique. Graduellement cette cellule fusiforme continue à s'allonger dans son ensemble et se transforme insensiblement en une fibre musculaire lisse, relativement courte et trapue. Celle-ci à son tour s'allonge progressivement et aboutit à une fibre musculaire adulte, en tous points similaire aux fibres anciennes voisines.

Cette néo-formation de fibres musculaires par transformation des plasmocytes a été constatée, sur toutes les pièces opératoires concernant des cancers, venant de naître et n'ayant pas envahi, ou tout au plus très superficiellement les parois gastriques. Au fur et à mesure que le néoplasme s'infiltrait dans les tuniques de l'estomac, ce processus néoformateur cessait d'évoluer et nous ne retrouvions plus que des fibres musculaires adultes hyperplasiées, constituant un épaississement de la tunique

muscleuse. Mais dans cet épaississement les éléments néoplasiques, inflammatoires et fibreux prenaient une part plus ou moins considérable, suivant l'importance de l'infiltration cancéreuse.

Il doit exister par conséquent un moment dans l'évolution du cancer où les éléments néoplasiques, inflammatoires et fibreux se trouvent parsemés en nombre suffisant dans les interstices cellulaires des différentes tuniques de l'estomac pour pouvoir dissocier complètement les faisceaux musculaires et contribuer à la production de l'image, que la tradition classique nous donne de cette tunique dans les cancers.

Nous pourrions donc un peu schématiquement nous représenter les phases réactionnelles de la muscleuse au cours des cancers gastriques comme ceci :

Première phase : hyperplasie et prolifération de fibres musculaires lisses jeunes, pendant une période d'évolution relativement longue, contribuant à l'épaississement pur de la tunique dans son ensemble.

Deuxième phase : épaississement de cette tunique, constitué d'une part, par des fibres musculaires hyperplasiées à l'état adulte, et d'autre part, par une infiltration plus ou moins considérable d'éléments cancéreux et inflammatoires.

Troisième phase : atrophie des faisceaux musculaires et prolifération du tissu conjonctif, qui tend à occuper toute la place des fibres musculaires, de concert avec les cellules néoplasiques, abondantes

dans toute l'étendue de cet envahissement fibreux.

En ce qui concerne *la pathogénie* de cette hyperplasie musculaire, l'opinion de M. Ramond, et que nous croyons devoir adopter, est la suivante :

Au début du cancer, la muqueuse et la sous-muqueuse, étant quelque peu infiltrées et indurées, la musculature, à part le spasme réflexe dont elle peut être le siège, doit rendre un effort de plus en plus considérable pour les plisser et produire l'onde péristaltique normale et évacuatrice.

L'hyperfonctionnement de la musculature nous semble jouer un des premiers rôles dans la production de l'hyperplasie. Celle-ci se constate, en effet, presque toujours au niveau du siège de la tumeur et s'explique par la lutte locale du muscle à vaincre l'obstacle naissant.

Cependant l'élément fonction et l'élément nutrition contribuent à l'hypertrophie de la fibre musculaire et non pas à l'hyperplasie. C'est la notion que la plupart des traités classiques nous donnent, bien que des controverses subsistent à ce sujet.

L'élément qui, vraisemblablement, survient à son tour pour déclencher la poussée hyperplasique et qui se trouve plus ou moins intimement lié à l'élément hyperfonctionnement est l'inflammation. Celle-ci fait appel à des substances nutritives en excès qui ne font que contribuer au progrès de cette hyperplasie amorcée.

Cet apport des substances nutritives en excès a été évoqué par les Américains Horwitz, Alvarez et

Ascanio, et envisagé comme le seul élément à l'origine de l'hyperplasie musculaire dans les cancers gastriques. Ils se sont rapportés pour cela aux travaux de Burrows et Carrel sur les tréphones, ces cellules mésodermiques qui servent d'organes nourriciers aux cellules endodermiques et ectodermiques.

Nous ne pensons pas pouvoir accepter dans son intégralité cette hypothèse et considérer ces tréphones comme la cause déterminante unique de l'hyperplasie. Deux éléments nous paraissent susceptibles de la provoquer : l'hyperfonctionnement doublé de spasme, et l'inflammation avec l'excès de nutrition. Ils doivent se combiner plus ou moins pour provoquer le processus de néoformation musculaire et en partie de l'hypertrophie des fibres musculaires ; quant à leur rôle respectif, il nous semble assez difficile à déterminer.

Il apparaît comme infiniment probable que :

L'élément hyperfonctionnement commande l'hypertrophie des fibres musculaires ;

L'élément inflammation leur hyperplasie.

Ayant consulté, pour notre documentation, les rapports concernant les cas d'hyperplasie déjà observés en dehors du cancer, nous nous sommes aperçu que la pathogénie dans ces cas était diversement interprétée et l'accord semble loin d'être fait. Bien que leur étude nous ait été d'un grand profit, il ne nous appartient pas, dans le cadre limité de cette étude, de nous étendre davantage sur les opi-

nions des auteurs qui les ont rapportés. Nous aurons l'occasion de le faire dans un travail ultérieur avec M. Ramond, à propos de cette même hyperplasie, identique dans sa modalité génétique et évolutive, au cours des ulcères.

Ceux de nos lecteurs qui s'intéressent particulièrement à cette question voudront bien trouver toutes les indications utiles à la bibliographie de cette étude.

Etude clinique.

Nous venons de voir dans le chapitre précédent que l'hyperplasie de la couche musculieuse est intimement liée au siège du cancer. Ses manifestations cliniques doivent, par suite de cette particularité, varier suivant que la localisation du néoplasme se fait au pylore ou bien loin de lui sur le corps de l'estomac.

Dans les sept cas que nous avons rapportés, le choix du cancer pylorique a été déterminé par la fréquence relative de cette localisation et par l'importance du rôle que la musculature pylorique s'adjuge dans l'évacuation gastrique.

De forme topographique et anatomo-pathologique presque identique, ces cas diffèrent par l'âge des sujets, l'évolution de la maladie et les symptômes prédominants. Néanmoins, nous arrivons à dégager des signes cliniques et radiologiques quelques points communs, qui découlent directement de l'hyperplasie musculaire.

Celle-ci explique, en effet, la présence d'un spasme plus ou moins intense, superposé à la tumeur pylorique et qui se manifeste cliniquement par l'inter-

mittence des douleurs et de la tension gastrique, le clapotage et le liquide résiduel à jeun. Ces signes se confondent et se surajoutent à ceux qui résultent du degré plus ou moins marqué de la sténose organique et il est très difficile par les seuls signes cliniques de faire leur discrimination.

Les signes radiologiques nous renseignent en général mieux sur l'existence du pylorospasme et entre ceux-ci le plus constant mais indirect est la dilatation du bas-fond gastrique (obs. 2 et 5).

Malheureusement comme dans les signes cliniques, de même dans les signes radiologiques, les lieux communs entre la sténose et le spasme sont nombreux et la confusion fort possible. Une sténose avec spasme superposé peut paraître beaucoup plus serrée qu'elle n'est réellement, et inversement une sténose organique au début peut passer inaperçue, grâce au spasme qui la complique et dont les signes souvent dominant et masquent complètement ceux de la sténose.

A des malades qui se présentent avec un syndrome pylorique constitué plus ou moins par un mélange de sténose et de spasme et avec des signes physiques et radiologiques peu accusés et incertains, nous instituons un traitement médical d'épreuve. Ce traitement, par le régime, le repos, les alcalins et la belladone, amène très souvent la cessation du spasme pylorique. Il s'en suit une amélioration notable des signes fonctionnels, en rapport, toujours, avec le degré de la sténose, qui subsiste après la cessation

du spasme. Dans les cas où elle est à peine accusée, elle passe facilement inaperçue et l'on met tous les signes améliorés par le traitement médical sur le compte d'une affection bénigne et inoffensive. Dans les cas où elle se manifeste par des signes aussi bien cliniques que radioscopiques, on se défend de porter le diagnostic de cancer, pour la simple raison que l'affection qui la produit le plus souvent et peut s'accompagner de spasme est l'ulcère pylorique, pré-pylorique ou duodéno-pylorique.

On conçoit donc facilement l'intérêt tout particulier que comporte la constatation du spasme pylorique dans les observations que nous rapportons, et qui concernent une affection grave et connue pour ses signes, en partie, opposés à ceux que nous relatons.

Un autre point commun à plusieurs de nos observations est la conservation de la motilité normale de l'estomac. Dans des cas rares que nous n'avons pas rapportés, où le cancer siégeait loin du pylore, les ondes péristaltiques normales persistaient et le segment atteint de néoplasie n'était pas rigide sous l'écran. Ce sont là des faits qui ne peuvent nous surprendre après les constatations anatomo-pathologiques que nous avons faites.

Il s'agissait de cas, où l'infiltration des parois gastriques par le cancer n'était qu'à peine amorcée et la réaction hyperplasique de la musculature permettait à l'onde péristaltique de progresser régulièrement, même sur le segment atteint de néoplasie.

Peut-être des radiographies faites en série et à des examens répétés comme le conseillent George et Léonard, permettront d'apercevoir à cette époque ce que la radioscopie ne peut nous révéler.

Les signes radiologiques ne se précisent qu'avec les progrès de l'infiltration néoplasique. Une diminution survient tout d'abord, dans l'ampleur de l'onde péristaltique, suivie de près de sa suppression complète sur le segment infiltré. L'image, alors, de l'immobilité gastrique avec la rigidité plus ou moins prononcée de la région atteinte, apparaît telle que les traités classiques nous la décrivent.

Cette image traduit l'infiltration profonde et étendue du néoplasme dans les parois gastriques, qui par ce fait sont devenues rigides et immobiles.

En résumé, les constatations anatomo-pathologiques de pair avec les signes cliniques et radiologiques, des cas relatés, nous démontrent d'une part la possibilité d'existence d'un pylorospasme dans les débuts du cancer et d'autre part la possibilité de la conservation pendant une période relativement longue de la motilité normale de l'estomac.

Ces notions méritent toute notre attention, car elles rendent particulièrement difficile et délicat le diagnostic du cancer au début, période essentiellement chirurgicale.

Nous avons vu, en effet, que le pyrolospasme, rencontré dans ces observations de malades atteints de néoplasme, rend la confusion possible, sinon fatale, avec l'ulcère. Par conséquent l'interpré-

tation des symptômes fonctionnels et des images radioscopiques et radiographiques doit indispensablement s'appuyer sur les signes généraux : amaigrissement, anorexie, anémie, cachexie, et les examens spéciaux : chimisme gastrique, recherche des hémorragies occultes et gastro-photographie.

Conclusions

1^o Les cancers gastriques, à part l'hypertrophie de la muqueuse et de la sous-muqueuse, qu'ils produisent habituellement, peuvent déterminer un épaissement de la couche musculieuse.

Cet épaissement est constitué en grande partie par l'hyperplasie des fibres musculaires et se limite au segment atteint par le cancer. Cependant dans quelques cas rares, il peut se propager sur quelques centimètres au delà de l'infiltration néoplasique.

Les chiffres résultant de sa mensuration variaient pour les cas rapportés, concernant des cancers pyloriques, de 7 à 14 mm. après coloration histologique.

2^o La couche musculieuse traverse schématiquement trois phases réactionnelles au cours de l'évolution des cancers gastriques :

Première phase. — Hyperplasie de fibres musculaires lisses, en cours d'évolution, contribuant à l'épaississement purement musculaire de la tunique, pendant la période où l'infiltration néoplasique ne s'est pas encore ou à peine amorcée.

Deuxième phase. — Epaississement de la musculieuse, constitué d'une part par des fibres muscu-

lares adultes hyperplasiées et d'autre part par l'infiltration plus ou moins considérable des éléments cancéreux et fibreux.

Troisième phase. — Dissociation complète des faisceaux musculaires, par les cellules cancéreuses et fibreuses, avec atrophie consécutive de leurs fibres. Les éléments néoplasiques et fibreux tendent à les remplacer et produire l'image que la tradition classique nous donne de la couche musculieuse au cours des cancers.

3° *Pathogénie.* — Les facteurs nous paraissant comme très susceptibles de déclencher ce processus néo-formateur sont :

a) L'hyperfonctionnement ; par la lutte locale du muscle pour vaincre l'obstacle naissant ;

b) L'inflammation ; par l'apport en excès de substances nutritives.

Il nous semble assez difficile de déterminer leur rôle respectif dans la production de l'hyperplasie. Il apparaît comme infiniment probable que :

L'élément hyperfonctionnement commande
l'hypertrophie des fibres musculaires
et l'élément inflammation commande leur
hyperplasie.

4° L'hyperplasie musculaire peut s'observer dans toutes les formes anatomo-pathologiques du cancer. Toutefois les formes, dans lesquelles elle se produit avec une fréquence particulière et qui prédominent de beaucoup sur toutes les autres sont :

Macroscopiquement : la forme scléro-ulcéreuse, peu végétante.

Microscopiquement : l'épithélioma atypique.

5° Au point de vue *clinique* et *radiologique* : la constatation de l'hyperplasie nous explique :

a) La possibilité d'existence d'un spasme intense superposé à la tumeur ;

b) La possibilité de la persistance, de la motilité normale de l'estomac et des ondes péristaltiques au niveau du segment atteint sous l'écran.

Signes relevés dans quelques-unes de nos observations, indépendamment des formes cliniques du cancer et de l'âge des sujets, et dans lesquelles l'infiltration néoplasique n'était que très superficielle.

La possibilité d'existence de ces signes dans les cancers gastriques rendent son diagnostic au début particulièrement difficile et délicat. Sa confusion avec l'ulcère devient presque inévitable et notre diagnostic ne peut s'orienter qu'avec le concours des signes généraux et des examens spéciaux.

Vu : le Président de thèse,
BEZANÇON.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

Bibliographie

- Bardier (E.)*. — Physiologie normale et pathologique de l'estomac (in *Traité de Phys.* Roger-Binet. Masson, éd., 1931).
- George and Léonard*. — The Röntgen diagnostic of Surgical lesion of gastro-intestinal tract (Russel D. Garmann, Mayo Clinic, vol. VII. Boston, 1915).
- Hayem et Lion*. — Le cancer de l'estomac (in *Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique*, vol. 16, 1913).
- Horton*. — Pyloric musculature, with special reference to pyloric block (*Amer. Jour. of Anat.*, vol. xli, pp. 197-226, 1928).
- Horwitz, Alvarez et Ascanio*. — The normal thickness of the Pyloric muscle and the influence on it of ulcer, gastro-enterostomy and carcinoma (*Annales of Surgery*, 1929).
- Jonesco-Charpy*. — Tube digestif, in Poirier, *Traité d'Anatomie*, t. 4, p. 225, 1912.
- Konjetzny et Anchütz*. — Les tumeurs de l'estomac (in *Deutsche Chirurgie*, p. 162, 1921).
- Le Noir, Agasse Lafond*. — Le cancer de l'estomac (in *Nouveau Traité de Médecine*, vol. 13. Masson, éd., 1926).
- Mathieu-Roux*. — Le cancer de l'estomac (in *Pathologie gastro-intestinale*, t. I. Doin, éd., 1923).
- Pauchet-Hirschberg*. — Le cancer de l'estomac, 1928.
- Prenant, Bouin*. — *Traité d'Histologie normale*. Masson, éd., 1911.

Ramond (F.). — Les maladies de l'estomac et du duodénum. Masson, édit., 1927.

— Le spasme du pylore. Presse médic., 1920.

Ramond (F.), *Jacquelin (Ch.)*. — Radiologie de l'estomac et du duodénum. Masson, édit., 1930.

Ramond (F.), *Jacquelin (Ch.)* et *Borrien*. — Les spasmes gastriques (Presse médic., 1921).

Ramond (F.), *Vannier*. — Quelques observations de cancer précoce de l'estomac (Suppl. 1 de la Gaz. méd. de France, 1931).

Testut. — Traité d'Anatomie, t. 4. App. Dig., 1931.

Truedale. — The Pylorus. Observations upon its Musculatur (Surg. Gyn. and Obst., vol. XXI, p. 298, 1915).

La liste des documents qui va suivre se rapporte aux cas, où l'hypertrophie musculaire avait été constatée jusqu'à présent et qui concernent des affections non cancéreuses de l'estomac. (Exceptée l'hypertrophie musculaire chez les nourrissons).

Auneau (J.). — Sténose hypertrophique du pylore chez les vieillards. Thèse de Paris, 1922.

Bianchetti. — Contribution à l'étude de la sténose pylorique hypertrophique idiopathique de l'adulte (Annales d'Anat. Pathol., p. 401, 1927).

Bjarne Dahl (d'Oslo). — Etude anatomo-pathologique et clinique sur la gastrite aiguë et chronique (Arch. des Mal. de l'App. digestif, 1930).

Cornil et Cuel. — Hypertrophie pyl. (Bull. Soc. Anat., 1922).

Hartmann. — Sténose hypertrophique chez l'adulte (Bul. Acad. de Méd., 1914).

Hayem-Lion. — Les lésions de la couche musculieuse de l'estomac dans les gastrites (Arch. gén. de Médecine, 1903).

Jonas (F.). — Un cas d'hypertrophie de la musculature gastrique simulant une tumeur intra-gastrique à ulcères multiples (Soc. Belge de Gast. entér. in Arch. des Mal. de l'App. dig., 1930).

Lhermitte (J.) — Hypert. pyl. (Bul. Soc. Anat., 1922).

Ramond (F.), Clément (R.). — Hypertr. muscul. au cours d'un ulcère médio-gastrique (Soc. Méd. des Hôp., 1920).

Tassin. — Hypertr. pyl. (Bul. Soc. Anat., 1904).

Urrutia (L.) (Saint-Sébastien.). — Un cas de sténose hypertrophique du pylore chez l'adulte (Arch. des Mal. de l'App. dig., p. 333, 1918).

